

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

504

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Henri SORILLET

Né le 28 janvier 1910 à Mauzé (Deux-Sèvres)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Orléans

L'OSTÉOMYÉLITE
DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR
ET SON TRAITEMENT

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

1936

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Henri SORILLET

Né le 28 janvier 1910 à Mauzé (Deux-Sèvres)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Orléans

L'OSTÉOMYÉLITE

DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

ET SON TRAITEMENT

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

—
1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBÈRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . .	Pathologie médicale.
BOULIN . . .	Pathologie médicale.
BULLIARD . .	Histologie.
CATHALA . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . .	Pathologie médicale.
DOGNON. . .	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD . .	Parasitologie.
GASTINEL . .	Bactériologie.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET . . .	Physiologie.
GIROUD . . .	Histologie.
HAGUENAU . .	Pathologie médicale.
HALPHEN . .	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD. . .	Pharmacologie.
HUGUENIN . .	Anatomie pathologique.
JOANNON . .	Hygiène.
JUSTIN-BESANÇON. .	Hydrologie.
LABBÉ (Henri). .	Chimie biologique.
LACOMME . .	Obstétrique.
LANTUÉJOUL . .	Obstétrique.
LAROCHE(Guy) . .	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . .	Pathologie expérimentale.
LEVEUF . . .	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY . .	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSY. .	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU . . .	Pathologie médicale.
MOULONGUET . .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . .	Pathologie médicale.
OBERLING . .	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS . .	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE. .	Médecine légale.
PORTES . . .	Obstétrique.
RICHET . . .	Physiologie.
SANNIÉ . . .	Chimie biologique.
SÉNÈQUE . . .	Pathologie chirurgicale.
TROISIER . .	Pathologie expérimentale.
TURPIN . . .	Pathologie médicale.
VIGNES . . .	Obstétrique.
WILMOTH . .	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

AGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . .	Physiologie.

MM.

LEROUX . .	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. .	Parasitologie.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BROCQ	Clinique chirurgicale.
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CADENAT . . .	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .	Clinique médicale.	GATELLIER. . .	Clinique chirurgicale.
BRULE. . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
CHABROL . . .	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
DONZELOT . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	VELTER	Clinique chirurgicale.
LIAN	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique obstétricale.
SÉZARY	Clinique médicale.	GUENIOT. . . .	Clinique obstétricale.
VALLERY-RA-		LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
DOT (Pasteur)	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

RUPPE.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEMAITRE
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le remercier du très grand hon-
neur qu'il m'a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur TRUFFERT

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Oto-Rhino Laryngologiste de l'Hôpital N.-D. de Bon-Secours

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Qu'il trouve ici tous mes remercie-
ments pour ses précieuses indica-
tions et pour la bienveillance qu'il
m'a témoignée.*

A Monsieur le Docteur H. CHENET

Professeur de prothèse restauratrice à l'école dentaire de Paris
Chargé du service de prothèse de l'Hôpital Lariboisière

*En gage de ma reconnaissance pour
l'aide si efficace que j'ai trouvée
auprès de lui et de l'intérêt qu'il
m'a porté.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur F. BRETON

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôtel Dieu d'Orléans
Ancien assistant O.-R.-L. de l'Hôpital N. D. de Bon-Secours

Je suis heureux de pouvoir lui exprimer ici mes sentiments très reconnaissants pour son enseignement de deux années et sa bienveillante sympathie.

A MES MAITRES, MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX DE POITIERS

Les Docteurs DELAUNAY, MORICHAU-BEAUCHANT,
PERDOUX, FUMEAU, VINCENT, LE BLAYE, FOUCAULT.

A Monsieur le Docteur SAVIN

*Qui dirigea mes premiers pas en
Oto-rhino-laryngologie.
En témoignage de toute ma sympathie.*

A MES MAITRES, MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX D'ORLÉANS

Les Docteurs MARRE, DESPAYES, CAILLAUD, MOL-
VEAUX, LIMOUZI, SIMONIN, DEROUET, CHE-
VEREAU, RENEVEY, FAUCHER, GOUTAILLIER,
CROISIER.

A la mémoire du Docteur DENIS

A Monsieur le Docteur FALAIZE

*Bien sympathiquement en hommage
à son talent.*

INTRODUCTION

M. le Professeur Sebileau, lors de sa longue et brillante carrière, témoigna toujours d'un vif intérêt pour les affections dentaires et para-dentaires. L'examen de nombreux cas cliniques le conduisirent à nier l'existence des *adéno-phlegmons* sous maxillaires, sus hyoïdiens ou angulo-maxillaires en tant que complications d'une carie dentaire ; et il éleva en dogme la notion des phlegmons sous-périostés, des *ostéo-phlegmons* tirant leur origine d'une propagation directe de l'infection alvéolaire.

Son exposé fait à la Société de Chirurgie le 31 octobre 1917 souleva nombre d'objections et de protestations. Aussi en 1920, le Dr Truffert appuya-t-il dans sa remarquable thèse sur les phlegmons pérимандibulaires les travaux de son Maître.

Sous son inspiration, M. Pillière de Tanouarn insista sur la même idée et décrivit l'*ostéo-phlegmon diffus* étudiant quelques cas où l'affection ayant un point de départ dentaire s'étend à une grande partie du système alvéolo-dentaire, constituant la *pyorrhée aiguë* du Pr Sebileau.

M. le Dr Truffert nous a proposé de traiter *l'ostéomyélite de la mandibule*.

Nous nous sommes attaché à discerner cette ostéomyélite d'origine sanguine des nombreuses affections qui méritent plutôt le nom d'ostéite et à l'analoguer à l'ostéomyélite des os longs.

Dans cet esprit, reprenant les idées de Broca, nous avons assimilé la mâchoire inférieure à un os long avec son bulbe d'accroissement et son tissu médullaire spongieux.

Si nous avons trouvé dans l'étiologie des causes favorisantes très spéciales (éruption dentaire, accident d'évolution), l'anatomie pathologique, la symptomatologie et la radiographie nous ont montré de grandes analogies avec l'ostéomyélite aiguë des adolescents.

Enfin nous avons insisté sur le chapitre du traitement ; car, nous avons reproduit aussi fidèlement que possible les préceptes de M. le Dr Chenet qui, par ses procédés de prothèses maxillo-faciales, est arrivé à de véritables résurrections fonctionnelles et plastiques.

DEFINITION DU TERME OSTÉOMYELITE

L'ostéomyélite est une lésion infectieuse du système osseux, aiguë, subaiguë, ou chronique, qui survient de préférence chez les jeunes sujets ; a comme siège d'élection la région juxta-épiphysaire de l'os ; s'accompagne de symptômes généraux graves et est remarquable par sa tendance à la suppuration et à la nécrose.

C'est là la traduction des multiples définitions qu'on a données au terme « *ostéomyélite* ».

Si nous ouvrons les livres classiques, nous trouvons une longue étude sur l' « *ostéomyélite des adolescents* » frappant les os longs : tibia, fémur, radius, etc.

A la suite de Broca, M. le Pr Sebileau, M. Truffert et plus tard, et sous leur inspiration M. Pillière de Tanouarn ont délimité l'ostéomyélite des mâchoires, septicémie à localisation osseuse, des infections diverses avec lesquelles elle était auparavant confondue depuis l'ostéo-périostite et l'ostéo-phlegmon jusqu'à l'ostéite diffuse nécrosante.

C'est qu'en effet le maxillaire inférieur peut être absolument analogué à un os long avec sa moelle, sa gaine d'os compact, son périoste et sa zone d'accroissement.

Il est intéressant au début de ce modeste travail de faire un parallèle avec l'os long et le maxillaire inférieur pour en saisir la similitude.

Os long

« Le tissu est constitué par la partie vivante — la « moelle — engainée dans une substance fondamentale résultant de l'union intime de l'osséine avec des « sels calcaires » (Forgues).

Mais cette substance fondamentale compacte est entourée elle-même du périoste dont la partie profonde, active, forme là « couche ostéogène » d'Ollier.

Enfin la moelle centrale et cette couche ostéogène communiquent entre elles par les cavités étoilées et les canalicules osseux de la substance fondamentale, véritable moelle intra-osseuse.

« Ces trois zones médullaires sont anatomiquement « continues, elles sont pathologiquement solidaires » (Forgues).

L'accroissement en longueur de l'os se fait à la face diaphysaire du bulbe conjugal : c'est là le « bulbe » de l'os de Lannelongue qui confine à l'épiphyse. A cet endroit nous trouvons une très active prolifération cellulaire à travers un lacis serré de mailles de tissu spongieux où les capillaires sanguins se multiplient à l'infini apportant les matériaux nécessaires à l'édification osseuse. Là, tout est congestionné intensément : la circulation se fait au ralenti et on comprend que les infections ont tout loisir pour s'y localiser et s'y étendre.

Aussi lorsque l'accroissement de l'os sera fini, les infections endogènes deviendront une rareté.

Maxillaire inférieur

Mais si, comme nous allons le montrer, le maxillaire inférieur peut être considéré comme un os long, il est en outre en perpétuelle période d'accroissement, de transformations et devient un siège prêt à toutes les époques de la vie, à recevoir l'infection, surtout aux périodes des éruptions dentaires qui, en plus du travail physiologique qu'elles occasionnent, donnent souvent un surcroît d'activité par des anomalies d'évolution.

Configuration intérieure du maxillaire inférieur

EMBRYOLOGIE.

Le maxillaire est un os primitivement pair, né de la face externe du cartilage de Meckel et secondairement de six points d'ossification :

I. — Un point formant une traînée osseuse représentant le bord basal ;

II. — Un deuxième point ou point incisif, berceau des futures incisives ;

III. — Un troisième point ou point de trou mentonnier.

IV. — Un quatrième point ou point condylien qui contribuera à l'édification de la branche montante.

V. — Un cinquième point ou point coronoïdien ;

VI. — Un sixième point ou point de l'épine de Spix.

FORMATION.

C'est alors une gouttière ouverte en haut.

Dans le tissu médian spongieux encore peu différencié du tissu conjonctif primitif, s'est invaginée une lame de tissu épithélial de la muqueuse gingivale (dans la vie intra-utérine) — C'est le « *mur plongeant* ».

« Dans la partie antérieure du maxillaire, de la face

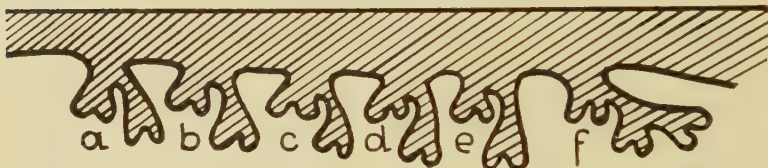


FIG. 1

externe de ce mur plongeant, partent à intervalles réguliers cinq séries de deux follicules superposés, l'un pour la dent temporaire, l'autre pour la dent définitive qui formeront les deux incisives, la canine et les deux prémolaires. »

« Dans la région postérieure la série des trois molaires représente embryologiquement trois dentitions successives dérivées du même cordon épithélial, de sorte que la dent de sagesse correspond en quelque sorte à la dent de remplacement de la deuxième grosse molaire (Ruppe).

Il n'y a là que trois follicules ; donc les dents seront

définitives, mais évolueront les unes après les autres ; à six ans, à douze ans, la dernière à l'âge adulte : dent de sagesse. Celle-ci ayant un axe embryologique oblique en avant risquera de faire une éruption difficile occasionnant les accidents connus dits « de la dent de sagesse ».

« Puis des cloisons intervalvéolaires apparaissent
« autour des germes dentaires formant les alvéoles ré-
« pondant aux deux dentitions. L'os se continue autour
« des vaisseaux et des nerfs qui se rendent aux papilles
« dentaires et forment deux canaux superposés : Le
« canal de la dentition temporaire, le canal de la den-
« tition permanente ». (Suz. Bornet-Marion).

Il semble qu'on ait deux harmonicas superposés.

A la période d'évolution les tissus profonds prolifèrent. Les tissus superficiels disparaissent ; la dent fait son éruption comme une « tige qui s'élève ».

Les racines se calcifient, augmentent de longueur et d'épaisseur ; la dent rencontre un pertuis osseux occupé par le *gubernaculum dentis*, partie terminale du sac folliculaire, issu du mur plongeant. L'os se résorbe alors par une ostéite raréfiante et l'épithélium du gubernaculum se vacuolise pour former le sac péri-coronaire. La dent emprunte le chemin préformé et se coiffe du sac péri-coronaire qui éclatera sous la poussée de la couronne.

Il ne reste plus qu'une rangée de follicules qui donneront par un même processus les dents permanentes.

« Dans l'alvéole est implantée la dent formée d'une
« masse de dentine (ivoire gainée d'émail au niveau

« de la couronne et de tissu osseux ou ciment au niveau de la racine) (Brocq et Ombrédanne) ».

Au milieu de la masse de dentine est la pulpe analogue à une moelle d'os : vaisseaux et nerfs. La dent et l'alvéole sont unis l'un à l'autre par le ligament alvéolo-dentaire. C'est une masse formée de faisceaux fibreux transversaux au niveau du collet de la dent, obliques en bas et en dedans sur toute la hauteur de la racine.

Au sommet de la racine ou *apex* les trousseaux fibreux sont vacuolisés et représentent une cavité articulaire rudimentaire qui pourra être le siège d'infection venant de la racine (monoarthrite apicale).

CANAL DENTAIRE.

C'est le conduit qu'emprunte le nerf dentaire inférieur. Il commence sur la face interne de la branche montante en dedans de l'épine de Spix et à égale distance des bords. Il se termine au trou mentonnier sur la face externe, de la mandibule. Dans le sens vertical le canal dentaire reste placé à une certaine distance des apex. Il est en moyenne à six millimètres des apex de la dent de sagesse et s'écarte d'arrière en avant des apex des autres racines.

Ce rapport mérite une attention toute spéciale car deux cas peuvent se présenter.

I. — Anomalie dans les rapports de ce canal. Les apex touchent le canal dentaire. Une extraction peut léser le nerf dentaire.

II. — Au cours d'une ostéite on remarque une anesthésie des téguments mentonniers (signe de Vincent).

Le processus inflammatoire a gagné le nerf. C'est un des grands signes de début de l'ostéomyélite. Enfin ce canal sera un trajet tout trouvé pour la propagation d'une infection.

Une fois formés les deux maxillaires s'étaient soudés en avant à la symphyse mentonnière (3^e mois suivant la naissance).

L'os affecte alors la forme d'un fer à cheval dont les cornes se relèvent petit à petit jusqu'à se courber approximativement en angle droit à l'âge adulte.

C'est une gouttière de tissu compact ouverte en haut présentant deux tables, externe et interne et un bord basilaire. Cette gouttière est fermée dans la branche horizontale par les dents ; dans la branche montante l'os compact entoure de toutes parts le tissu médullaire.

Ce tissu est à mailles plus ou moins larges contenant les capillaires congestionnés par un incessant travail.

Mais alors que la couche externe de tissu compact est mince dans la région antérieure (incisives et canines), elle augmente dans la région des molaires. D'autre part les racines des dents antérieures sont plus proches de la table externe que de l'interne ; et les racines des molaires présentent une disposition inverse. Le rebord basilaire n'apparaît pas tellement plus épais que certains points de la table externe.

Les dents de lait sont au nombre de cinq à chaque héli-maxillaire. Ces dents de lait — nous l'avons vu dans l'embryologie — sont destinées à être remplacées par des dents permanentes qui n'occupent guère plus de place qu'elles dans l'os.

Mais nous savons que trois follicules vont donner naissance à des dents qui évolueront à six, douze ans et à l'âge adulte. La branche horizontale du maxillaire va donc s'accroître pour leur laisser libre passage au fur et à mesure de leur évolution.

« C'est en arrière entre la dernière molaire et la « branche montante que se fait le développement en « longueur du maxillaire inférieur ». (Broca).

C'est là le point d'accroissement : c'est là le bulbe de Lannelongue ; c'est donc aussi là le point qui sera surtout touché par l'infection au moment des éruptions de la dent de sagesse en particulier.

« Les organes de fonction transitoire (mamelles, « ovaires, utérus) ne sont surtout exposés aux inflam- « mations que pendant la durée de leur période d'acti- « vité ». (Berger).

C'est par cette phrase que nous terminons cet exposé très succinct d'anatomie et de phénomènes intimes qui se passent incessamment dans le maxillaire inférieur.

Nous avons voulu montrer dans l'énoncé des transformations de l'os, son activité continuelle qui le met en état de réceptivité, semblable en cela au bulbe des os en voie d'accroissement.

L'évolution dentaire commence dès la vie intra-utérine ; à l'époque de la vieillesse la disparition des dents provoque une forte résorption du tissu osseux.

« Nos maxillaires sont donc en toute période de la vie « sous le coup d'un travail moléculaire plus ou moins « intense ». (Y. Tellier).

MICROBIOLOGIE

Quel est le microbe de l'ostéomyélite ?

Dès 1880, Pasteur annonce que dans le pus de l'ostéomyélite, des microorganismes « par paquets de grains » pullulent comme dans les furoncles ; d'où sa célèbre définition : « l'ostéomyélite est un furoncle de la moelle ». Le microbe alors en cause est le *staphylocoque doré*.

Les travaux de médecine expérimentale de Rosenback, Koestlin, de Struck et Becker et surtout de Rodet confirmèrent la découverte de Pasteur.

Mais le staphylocoque doré n'est pas l'agent spécifique de cette infection endogène.

Salter a décrit sous le nom de « nécroses exanthématiques » des nécroses du maxillaire survenant après la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la variole.

Broca en cite un cas consécutif à une variole chez un garçon de deux ans, à la suite de laquelle il dut sacrifier quatre germes dentaires inclus dans de nombreux séquestres. Ce même auteur nous parle encore d'un nouveau-né qui fit une sévère séquestration de sa branche

montante. Sa mère qui l'allaitait était atteinte d'affection puerpérale, le pus examiné présentait du *streptocoque*.

De récentes observations ont de même montré l'existence dans le pus des ostéomyélites de microbes anaérobies.

Donc, de même que le staphylocoque doré, l'examen microbien du pus pourra déceler le bacille d'Eberth, le pneumocoque, le staphylocoque blanc, le streptocoque et toute la flore des anaérobies.

Et si pour une raison ou pour une autre le foyer osseux est ouvert (avulsion dentaire, fistule) le milieu intra-buccal se chargera rapidement d'ajouter à l'infection primordiale l'association complexe de ses saprophytes et de ses microbes.

ÉTIOLOGIE

Causes déterminantes

Nous avons vu que depuis la naissance jusqu'à l'évolution de la dent de sagesse le maxillaire est en activité. Aussi, à chaque éruption le surcroît de travail amènera un surcroît de possibilité d'infection. C'est presque exclusivement au moment d'une *évolution dentaire* que l'ostéomyélite apparaîtra.

Cette cause a été bien mise en évidence dans ces dernières années par MM. Bonnet-Roy et R. Ch. Monod.

Souvent la *porte d'entrée* microbienne sera introuvable. Souvent aussi le *primum movens* saute aux yeux. C'est une plaie buccale comme l'a montré Broca, une excoriation de la face comme l'indique M. Rousseau-Decelle dans la thèse de Suz. Bornet-Marion ; c'est une angine, c'est un panaris, c'est une poussée de furonculose.

Causes prédisposantes

LOCALES.

L'*irrigation* n'est assuré au maxillaire inférieur que par une seule artère, l'artère dentaire inférieure, bran-

che de la maxillaire interne, branche elle-même de la carotide externe.

Cette artère très fine va donner à l'intérieur d'os en plein travail une circulation ultra-ralentie qui rend le maxillaire particulièrement vulnérable.

Accidents d'éruption. — Nous visons là spécialement l'éruption souvent laborieuse de la dent de sagesse qui vient soit buter sur la dent de douze ans, soit sur le bord antérieur de la branche montante. L'hyperémie, la stase sanguine font alors un excellent milieu de culture.

Dent cariée. — On voudra souvent la considérer comme le fauteur de tous les désordres. Ce ne sera pourtant qu'en tant que *locus minoris resistentiæ* qu'elle appellera l'infection à son voisinage.

GÉNÉRALES.

Age. — L'évolution de la dent de sagesse pouvant se produire à un âge avancé, on peut dire que si l'ostéomyélite se voit surtout de la naissance à trente ans, il n'est pas impossible de la voir survenir dans la grande vieillesse (obs. II. 76 ans).

Terrain. — Nous n'insisterons pas autrement sur les facteurs syphilis et diabète qui, lésant l'architecture osseuse, constituent un champ favorable à l'infection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Propagation

Du point initial, — la région angulo-rétro-molaire dans la très grande majorité des cas — l'infection va se propager rapidement vers l'*espace sous-périosté*, vers le *canal dentaire* qui simule le canal central des os longs et souvent vers la branche montante qui représente l'épiphyse.

L'infection se propage si rapidement que l'os semble pris en bloc en quelques heures quelques fois.

I. — CANAL DENTAIRE.

Le foyer central se propage rapidement au tissu spongieux avoisinant : *médullite* du P^r Lemaître. Cette marche est facilitée par l'existence du canal dentaire qui draine le point primitif à travers toute la branche horizontale.

Dans ce drain passe le nerf dentaire qui, lésé, va donner au début de l'infection une anesthésie mentonnière (signe de Vincent) et rendra les dents insensibles aux agents thermiques.

I. — ESPACE SOUS-PÉRIOSTE.

C'est une fusée superficielle partie du foyer central et qui par l'intermédiaire des cellules étoilées et des canaux de Havers vient décoller le périoste.

Entre l'os et le périoste, la couche ostéogène réagit d'abord par un œdème. Puis le pus apparaît et devient abondant, dénudant l'os. Il peut fuser dans les espaces cellulaires avoisinants ou dans la gaine des muscles donnant des fistules à distances ou des myosites qui contribuent à déclancher un trismus serré.

III. — LES DENTS.

Le pus rencontre les alvéoles ; est arrêté par les apex et les ligaments alvéolodentaires, les dents se mobilisent, les ligaments sont parfois forcés.

Mais quand l'infection s'arrêtera, ces dents tendront à reprendre leur solidité primitive.

IV. — LA BRANCHE MONTANTE.

Si la branche montante est attaquée il faut craindre l'infection de l'articulation ; le maxillaire pourra se détacher de la cavité glénoïde ; — Nous avons un exemple de cette complication dans les observations 2, 4, 5.

Nécrose

C'est probablement par l'action des toxines microbiennes que les éléments cellulaires de l'os sont détruits.

Le décollement périosté et les thromboses vasculaires contribuent aussi à la mort du tissu.

L'os se nécrose et se fracture.

Les séquestres, survenant au cours d'une infection très virulente, très rapide, ne sont pas altérés ; ils sont lisses, unis, durs, à bords déchiquetés.

Au contraire, au cours d'une affection lente, ils deviennent poreux sous l'action de l'ostéite raréfiante, puis éburnés et couverts d'ostéophytes sous l'action de l'ostéite condensante.

Ces séquestres qui tendent à être inclus dans une gaine d'os périostique agissent comme corps étrangers et sont corrodés par la nouvelle ossification. Ils se fragmentent et peuvent être éliminés par parcelles à travers les nombreuses fistules qu'ils entretiennent.

On reconnaîtra la présence de ces séquestres en introduisant dans ces fistules un stylet. Ce stylet donne sur le séquestre un son sec de nécrose tout à fait caractéristique.

Terminaison

Si les séquestres sont éliminés, l'os détruit est remplacé par un os nouveau d'origine périostique.

Le périoste détaché de ses insections alvéolaires se rétracte et tapisse le bord inférieur et la moitié inférieure des faces du maxillaire. L'os sera donc moitié moins haut que l'os primitif.

De plus, le périoste est attiré en arrière par les muscles géniens. De ce fait l'arc osseux nouveau est plus court que celui du maxillaire ancien.

Nous verrons dans le chapitre du traitement comment on pourra remédier à ces désastres fonctionnels et esthétiques.

SYMPTOMATOLOGIE

On peut décrire à l'ostéomyélite du maxillaire inférieur une période de début extrêmement brutale succédant quelquefois à des signes prémonitoires, une courte période d'état remarquable par l'intensité des signes physiques et généraux et enfin une période de déclin qui traîne en longueur et est sujette à de multiples rechutes.

Nous allons décrire l'ostéomyélite aiguë survenant chez un individu de 10 à 25 ans, jusque-là en excellente santé. Nous savons en effet que c'est à cette époque de la vie que le maxillaire inférieur est surtout susceptible de s'infecter grâce au travail moléculaire intense créé par les évolutions dentaires successives.

Signes prémonitoires

Un individu ressent depuis quelques jours des douleurs sourdes spontanées, des élancements profonds en rapport avec une dent en évolution ou une dent cariée. Souvenons-nous en effet que la carie dentaire est un facteur important d'infection, non comme cause directe,

mais comme cause favorisante par les désordres locaux qui l'accompagnent.

La mastication exagère ces douleurs. Puis brusquement après vingt-quatre ou quarante-huit heures éclatent les symptômes de l'ostéomyélite.

Début

Le malade est surpris en plein travail ou en plein sommeil de *douleurs spontanées*, intenses, fulgurantes souvent à maximum dans la région de l'angle (puisque c'est là le lieu habituel d'évolution) quelquefois vers un point de la branche horizontale (dent cariée ou non).

Ces douleurs extrêmement aiguës ne laissent aucun répit et présentent des paroxysmes. Le malade se bourre d'analgésiques, de somnifères. Rien n'y fait. La nuit semble faire redoubler d'intensité les souffrances. L'*insomnie* est de règle.

Les mouvements mandibulaires deviennent rapidement impossibles soit parce que la dent antagoniste du maxillaire supérieur vient frôler la dent causale, soit que les muscles géniens tirent sur un os déjà hypersensible. Aussi un *trismus* particulièrement irréductible s'installe. La *salive* ne peut plus être retenue et s'écoule sans cesse par les commissures ; l'*haleine* est vite devenue fétide.

Quelques heures après ce début bruyant les *signes généraux* apparaissent.

La température monte rapidement à 39° ou 40°.

Le pouls atteint 120, 130.

Le facies est tiré, les yeux se bistrent.

Des frissons fréquents alternent avec des sueurs abondantes.

Examen du malade

Au bout d'une journée apparaît une tuméfaction de la joue voussurant toute la partie mandibulaire de la face du côté atteint. Elle s'étend bientôt jusqu'à l'œil, en bas vers le cou, en avant vers le menton. La peau est rouge, chaude, souvent luisante.

A la palpation on peut reconnaître que cette tuméfaction fait corps avec l'os. Une légère pression sur la région angulaire fait pousser un cri violent au malade, révélant le point crucial de l'infection et donne naissance à une véritable rafale d'élancements atrocement aigus. Ce signe est considéré comme capital par M. le Docteur Truffert.

Si l'on arrive à vaincre un peu le trismus fonctionnel, on découvre dans le vestibule une tuméfaction allongée, qui, à la palpation, est horriblement douloureuse, fait corps avec la mandibule et atteint son maximum de volume en regard de la dent que le malade accuse de tous les désordres.

Or, cette dent remue légèrement.

Dans bien des cas cette dent cependant semble saine que ce soit une incisive, une canine ou une molaire : Le diagnostic d'ostéomyélite semble déjà se confirmer. Mais si c'est une dent cariée ? si c'est une dent en évolution encore encapuchonnée ? Le diagnostic d'ostéophlegmon ne va-t-il pouvoir se poser ?

Cependant nous aurons des présomptions en faveur d'une ostéomyélite en face de ce *début brutal*, et du réveil

des douleurs à la *pression de l'angle* de la mâchoire. L'infection semble en effet attaquer déjà le corps de l'os en entier et non son bord dentaire, ou un point précis de l'infra-structure. La tuméfaction collée à l'os indique le décollement *en masse* du périoste et les *élancements* continus vers le menton paraissent être en rapport avec le nerf dentaire. Enfin les *symptômes généraux* sont d'une exceptionnelle acuité.

Un dernier signe donne corps au diagnostic d'ostéomyélite : c'est le *Signe de Vincent* (d'Alger).

L'anesthésie des téguments mentonniers et de la lèvre inférieure s'installe, reflétant la compression extrême du nerf dentaire par la sérosité de la réaction et le pus qui ont déjà fait irruption dans le canal dentaire.

Période d'état

Les jours qui suivent, les signes s'accusent. Les douleurs augmentent de jour en jour empêchant tout sommeil.

Le malade se plaint d'irradiations cruelles à l'oreille (otalgie) et derrière les yeux (nerf maxillaire et trijumeau).

L'amaigrissement est très rapide.

L'adynamie est totale.

La température se maintient aux alentours de 39° avec poussées vespérales à 40°.

Les urines sont albumineuses, la constipation est la règle.

La tuméfaction s'est étendue, a rougi. Un œdème blafard apparaît bientôt.

Le malade ne parle plus, ne mange plus, boit à peine. Ces troubles de la phonation et de la nutrition s'expliquent par les douleurs que fait naître tout mouvement de déglutition et toute contraction des muscles de la cavité pharyngée.

A l'examen intrabuccal on remarque que non seulement la dent causale, mais les dents voisines, souvent toutes les dents de l'hémimaxillaire sont mobiles. Le malade a remarqué ces mobilisations successives. Les douleurs se sont propagées simultanément aux ébranlements. Il a la sensation très nette que ses dents allongent..... et de fait, poussées qu'elles sont par le pus, elles tendent à s'avulser.

Il est à remarquer que ces dents mobiles sont insensibles à la chaleur et au froid. Sont-elles mortes ? Mme Bornet-Marion a montré dans sa thèse que l'insensibilité aux agents thermiques ne prouve pas la mortalité de ces organes.

« La mobilité soudaine des dents ne signifie pas du tout l'évolution d'un processus nécrosant (qui se développera peut-être ultérieurement), mais, *au début*, elle signifie seulement l'évolution d'un processus inflammatoire. L'inflammation, quel que soit le tissu dans lequel elle siège, se traduit par de la congestion, de la diapédèse, de la transsudation de sérum. Tous les tissus mous de l'alvéole, au sein du maxillaire, vont participer à ce processus inflammatoire ; ils se congestionnent, s'infiltrant, s'œdématient, laissent filtrer des exsudats, ce qui se traduit par la mobilité extrême des dents et l'apparition de muco-pus à leur collet. Puis au

fur et à mesure que l'inflammation s'éteint, on voit progressivement l'os retrouver sa forme et les dents leur fixité » (Rousseau-Decelle).

Ainsi s'explique la raison pour laquelle les dents extraites, l'infection continue ses ravages ; souvent, surtout si la dent présente une carie, on sera tenté de pratiquer une avulsion. Cette dent mauvaise, entourée de pus, si mobile est bien tentante ! Cependant on n'arrêtera pas de cette façon le cours de la maladie... Celle-ci a son siège plus bas, dans le *corps* de l'os : elle ronge de la moëlle vers la périphérie. Tout est enflammé... la virulence ne s'atténuera qu'avec le temps... Les puits creusés par les extractions ne pourront contribuer qu'à surinfecter l'os par la septicité de la cavité buccale.

Au contraire de l'ostéophlegmon, succédant à une monoarthrite apicale qui appelle l'extraction parce qu'on détruit du même coup le foyer causal, l'ostéomyélite reste indifférente à cette intervention qui ne peut éteindre sa virulence... puisque la cause en est ailleurs.

Cette continuation de l'infection apporte un signe de certitude au diagnostic d'ostéomyélite.

Sous les coups de bélier de l'assaut purulent, les ligaments alvéolo-dentaires sont rapidement forcés et on assiste à une débâcle d'abord de muco-pus puis de pus jaunâtre, épais, fétide, quelquefois sanguinolent qui vient sourdre dans les espaces alvéolodentaires.

« L'examen de ce pus, pratiqué par différents auteurs, mais négligé par la plupart, montre une flore très

variable. Il s'agit de staphylocoque, plus souvent peut-être de streptocoque, voire même de l'association des deux et enfin, dans un grand nombre de cas, la culture sur le milieu anaérobie aurait montré, à côté des anaérobies facultatifs, la présence d'anaérobies stricts » (Gornouec).

Cet écoulement diminuant la pression intra osseuse, va soulager un peu le patient. En quelques jours la maladie perd de sa virulence les phénomènes généraux s'estompent, la tuméfaction régresse... on entre dans la :

Période de déclin

La plus longue, faite de rechutes sans fracas. L'os bouleversé, labouré, va éliminer peu à peu des séquestres d'os compact de périphérie frappé à mort par l'infection hypervirulente, née du tissu médullaire. Parfois, toute la mandibule devra être expulsée.

Aussi de nombreuses *fistules* sont rapidement apparues soit dans le vestibule, soit dans le sillon gingivo-lingual, quelquefois à travers la peau, chez les enfants. Ces fistules suppurent abondamment. Le malade crache constamment. Un fin stylet introduit dans les trajets tombe sur un os lisse qui sonne « clair et sec » traduisant le processus de mortification et la présence de séquestres. Chez l'adulte, les fistules s'ouvriront dans le fond du sillon gingivo-lingual et donneront accès sur l'angle. Chez l'enfant la branche horizontale sera plus souvent nécrosée.

De nouveaux pertuis s'ouvriront aux alentours du corps mandibulaire. Souvent une poussée de tempé-

rature indique une rétention ? Il faut alors inciser où le pus se concentre... parfois bien loin du foyer central (région sushoïdienne et massétéline. Observation de Bonnet-Roy) (1).

Au bout de plusieurs semaines, de plusieurs mois, on aperçoit une certaine mobilité des séquestres au stylet ou même au palper si la perte de matière est abondante.

D'autre part, si on arrive à mobiliser un bloc de deux ou plusieurs dents, c'est qu'elles sont adhérentes à un même séquestre déjà mobile.

Enfin Dufloz insiste dans sa thèse sur les signes de fractures pathologiques de l'ostéomyélite mandibulaire caractérisées par leur indolence, l'impotence fonctionnelle (défaut d'articulé et difficulté à la mastication) et la mobilité anormale qui est le signe de certitude.

Une incision intra-buccale conduira sur les séquestres. Parfois la voix externe sera imposée par leur situation postérieure (Barbarin, Gornouec).

De toute façon, le séquestre mobile une fois découvert est extrait aisément car il a tendance à s'éliminer seul, agissant comme un corps étranger inclus dans l'organisme.

A partir de ce moment, tout rentre généralement dans l'ordre. Les signes généraux disparaissent en même temps que la suppuration... Nous verrons dans le chapitre du traitement la ligne de conduite à tenir désormais.

(1) Odontologie, février 1933, page 68.

COMPLICATIONS

Complications générales

Dès la période le début, les microbes et toxines envahissent le torrent circulatoire ; des infections à anaérobies sont tout particulièrement à redouter (1). On voit survenir des lésions viscérales graves (néphrite, endocardite, complications pulmonaires). L'observation du D^r Breton que nous rapportons montre un malade atteint au 3^e jour d'un point de côté violent avec souffle pleuro-pulmonaire et assourdissement des bruits du cœur.

Le malade s'infecte aussi en avalant son pus ; on voit alors apparaître la *septicémie buccale* de Sebileau. Le teint se plombe, les frissons se succèdent, la température dépasse 40° ; la diarrhée et les vomissements précèdent la mort de quelques heures.

Complications locales

I. — ARTHRITE TEMPORO-MAXILLAIRE.

Le processus gagne la branche montante et frappe à

(1) *Lecène*. — Ostéomyélite aiguë à microbes anaérobies du maxillaire inférieur compliqué de gangrène pulmonaire (*Progrès Médicale*, Paris, 1907, 3. S. XXIII, 879).

mort l'articulation. Il y aura séquestration de tout l'article mandibulaire (obs. IV).

Plus fréquente est l'arthrite réactionnelle qui aboutit à l'ankylose fibreuse très serrée le plus souvent.

II. — ANGINE DE LUDWIG.

Dans les premiers jours, le pus, après avoir franchi le périoste de la table interne, fuse autour du mylohyoïdien et constitue cette complication particulièrement redoutable.

III. — MYOSITE SUPPURÉE DU MASSÉTER, DU PTÉRYGOÏDIEN INTERNE, DU TEMPORAL.

Elle détermine une constriction permanente des mâchoires.

IV. — COMPLICATIONS VASCULAIRES.

Piéchaud a rapporté une observation où le pus a fusé vers la fosse ptérygomaxillaire et par le plexus ptérygoïdien, s'est propagé aux sinus de la base du crâne et a déterminé un abcès du cerveau.

Plus fréquentes, quoique rarissimes, sont les complications encéphaliques propagées par les veines faciales.

FORMES CLINIQUES

Nous avons pris comme type de description, *l'ostéomyélite aiguë* survenant chez un enfant ou un adulte en pleine santé.

Le pronostic vital est alors bon, les sujets se défendant bien. Après une phase aiguë correspondant à l'envahissement de l'os par l'infection, succède une phase lente de suppuration et de reconstitution contrastant avec la rapidité du début.

A côté de cette forme nous citerons *l'ostéomyélite suraiguë* due à une hypervirulence des microbes et survenant chez des sujets débilités.

Souvent dans cette forme la présence d'anaérobies assombrira le pronostic.

Le malade avale son pus et présente la *septicémie buccale* du Pr Sebileau.

L'hyperthermie et l'adynamie complète sont l'écho de l'intoxication profonde qui emporte le sujet en quelques jours (obs. III).

Le Pr Lemaître a insisté sur une *forme subaiguë* où les symptômes généraux s'éclipsent devant les symptômes locaux. L'incendie, sournois, passe longtemps inaperçu, localisé qu'il est à l'intérieur de l'os. C'est la *médullite*

suppurée. Les dents s'ébranlent, des fistules apparaissent mais sans grand fracas. La température atteint rarement 40°. Les douleurs ne sont pas très violentes ; elles revêtent souvent le type névralgique. L'os a le temps de réagir à mesure que le processus infectieux s'étend. Il y a une réaction granulomateuse du tissu conjonctif intraosseux qui bourgeonne et du tissu compact de périphérie qui se raréfie.

Le Pr Lemaître préconise dans cette forme une intervention précoce pour limiter les dégâts.

On peut rapprocher de cette forme *l'ostéomyélite à bascule du maxillaire inférieur* décrite par le Dr A. Pont.

Formes d'après l'âge

1° FORME DU NOURRISSON.

L'ostéomyélite est souvent secondaire à une infection ombilicale ou à une ulcération pathologique de la cavité buccale.

Dans ces cas le processus de nécrose entraîne l'exfoliation des germes des deux dentitions.

Les convulsions et les vomissements sont constants.

La succion est impossible ; l'enfant dépérit rapidement, le pronostic fonctionnel et vital est sombre.

2° FORME DE L'ADULTE.

Le point central de l'infection étant l'angle de la mâchoire, il faut craindre non seulement la séquestration des branches horizontales, mais aussi des branches montantes.

Nous avons eu la bonne fortune de voir chez le Dr Chenet un maxillaire entier éliminé chez un malade de 24 ans.

Dutheillet de Lamothe en a rapporté des cas analogues (1).

3° FORME DU VIEILLARD.

L'allure est plus torpide et la reconstitution lente. L'ostéomyélite éclate à l'occasion d'une évolution de dent de sagesse (obs. II).

(1) DUTHEILLET DE LAMOTHE (Limoges). Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec séquestration totale de cet os, suite d'accidents de la dent de sagesse (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, mai 1920).

RADIOGRAPHIE

Période de début

Elle ne donne aucun renseignement. L'os paraît normal, les tables interne et externe conservent leur épaisseur et la régularité de leurs contours.

Les dents ne présentent aucune carie pénétrante pouvant être mise en cause. Souvent toutes les dents sont saines.

Période d'état

L'image de l'os est devenue floue ; des zones de décalcification délimitent assez nettement le contour très irrégulier des séquestres. Sur le cliché, l'os sain tranche en gris foncé sur l'os nécrosé décalcifié et de ce fait beaucoup moins radioopaque.

Période de déclin

On est arrivé par l'exploration au stylet à reconnaître l'existence d'un ou plusieurs séquestres. La radiographie ne fera que confirmer leur présence et délimiter leur contour.

Si, au point de vue clinique, le cliché apporte un signe de certitude, au point de vue thérapeutique il acquiert une valeur énorme. En effet il trace au prothésiste le contour des plages solides sur lesquelles il pourra en toute confiance asseoir son appareillage.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Le *début brusque*, les *douleurs horribles localisées* au maxillaire inférieur, et les *phénomènes généraux* rapidement intenses sont un bon signe de présomption.

Mais il est trois signes qui assoieront particulièrement le diagnostic d'ostéomyélite :

1° LA DOULEUR INTOLÉRABLE A LA PRESSION DE L'ANGLE DE LA MACHOIRE ;

2° LE SIGNE DE VINCENT ;

3° LA MOBILITÉ DES DENTS ;

Les deux premiers symptômes localisent l'infection. La mobilisation des dents accuse formellement le processus nécrosant sous-jacent.

Gornouec insiste sur l'*œdème blafard*, des plans superficiels, dur, résistant qui paraît constant au cours de l'ostéomyélite.

Les signes de certitude seront fournis :

1° par L'EXPLORATION des fistules par le stylet qui tombe sur un os nécrosé ;

2° par la RADIOGRAPHIE qui délimite les séquestres.

Diagnostic différentiel

Le seul diagnostic qui soit réellement malaisé d'éliminer est :

1° L'OSTÉO-PHLEGMON CIRCONSCRIT ET DIFFUS.

Comme l'ont montré le P^r Sebileau et le D^r Truffert, c'est toujours une *carie dentaire* qui le produit. L'ostéophlegmon circonscrit fait suite à une mono-arthrite apicale.

S'il y a térébration de l'os avoisinant, l'infection se fera de proche en proche et gagnera l'extérieur après avoir décollé le périoste.

Dans l'étiologie de l'ostéophlégon diffus, Pillière de Tanouarn accuse un *foyer d'ostéite*, une dent morte, cariée ou non, qui est la *porte d'entrée du microbe*. L'ostéite gagne de proche en proche et du pus ébranle les dents avoisinantes : C'est la *pyorrhée alvéolaire aiguë* de Sebileau.

« La partie alvéolaire est lésée mais là se cantonne l'affection ».

Ces dents sont frappées à mort et doivent être extraites pour favoriser le drainage de l'ostéite sous-jacente.

Tout le diagnostic est dans la différence des termes.

Ostéomyélite : maladie hémato-gène qui frappe d'emblée ;

Ostéite : Maladie ostéogène qui s'étend de proche en proche.

Dans l'*ostéite*, il est sensé d'avulser la dent causale.

Dans l'*ostéomyélite*, l'extraction ne changera en rien le cours de l'affection.

Les tableaux cliniques sont cependant bien difficiles à discerner.

Et c'est pourquoi le chirurgien devant des phénomènes graves, en face d'un malade qui se laisse mal examiner, hanté par l'idée qu'une dent cariée est à l'origine de l'infection extrait en hâte la dent que le malade accuse, celle qui s'est mobilisée la première et qui baigne dans le pus. Souvent elle est saine. Quelquefois, encore mal évoluée, on n'a pu constater avant l'opération si elle était atteinte de pulpite... La présence d'une carie semble donner raison au praticien...

Et cependant malgré le pus qui apparaît bientôt, le processus terriblement rapide attaque indifféremment infra-structure et supra-structure, le signe de Vincent apparaît, les dents s'ébranlent toutes presque simultanément, des abcès s'ouvrent alentour, les signes généraux s'accusent... Ce n'est plus à l'ostéite qu'on a affaire mais bien à une ostéomyélite. La carie (si elle existait) n'avait fait que localiser le mal dans un os en moindre résistance.

Nous verrons dans les trois observations reproduites que l'erreur a été commise.

Les nombreux rapports de présentations de malades que nous avons lus nous ont appris que cette erreur était générale.

Devant une affection frappant aussi brusquement le maxillaire, la règle sera donc *d'attendre* pour éviter des avulsions inutiles. On se basera sur les symptômes gé-

néraux et les signes locaux de grande valeur que nous avons indiqués (signe de Vincent, dent causale saine, mobilisation simultanée des dents) pour poser le diagnostic d'ostéomyélite... Et malgré cette prudence il est probable que la conscience du chirurgien et celle du malade seront plus à l'aise si certaines avulsions sont pratiquées.

2) SYPHILIS

L'évolution et le siège des lésions sont sans relations avec l'étiologie dentaire.

a) *Gomme circonscrite.*

Elle siège en plein os, à l'angle. La radio donne une image nette à contours délimités.

b) *Syphilome diffus.*

Il revêt une allure nécrotique mais est moins douloureux que le processus ostéomyélique.

Le diagnostic reste pourtant difficile.

La réaction de B. W., *après réactivation*, pourra lever les doutes.

3) TUBERCULOSE

Le Dr Rousseau-Decelle a décrit une *forme diffuse suraiguë* de tuberculose du maxillaire avec fonte et fractures de l'os.

Mais cette affection n'atteint que les bacillaires avérés.

On pourra trouver du B. K. dans le pus.

4) MYCOSES

« On doit y penser en présence de trismus tenace,

« de tendance à l'envahissement des parties molles et
« des fistules en pomme d'arrosoir ». (Cauceill).

Ce diagnostic pourra se poser à la période de fistulisation.

Un ensemenement et un traitement ioduré pourront confirmer la présence de champignons dans le pus.

5) EPITHÉLIOMAS. SARCOMES

Une biopsie enlève l'hésitation.

TRAITEMENT

Nous envisagerons dans ce chapitre le traitement médical et chirurgical et laisserons à ce dernier une place prépondérante.

Traitement médical

Etat général du malade.

On prescrira au début une alimentation uniquement liquide et une médication tonique pour parer aux durs assauts que fait subir la maladie à l'organisme (huile camphrée, spartéine, caféine, etc...).

La déshydratation sera combattue par le goutte à goutte rectal ou les injections de sérum physiologique ou glucosé.

ETAT LOCAL.

Contre l'agent infectieux et contre la septicité buccale on se trouvera bien de fréquents bains ou lavages de bouche avec des antiseptiques faibles (Dakin, eau oxygénée, permanganate de potassium, eau iodée).

THERAPEUTIQUE CURATIVE.

Dans les nombreuses observations relevées, nous n'avons guère noté de succès par les procédés médi-

caux ou bien ces succès ont été controuvés par d'autres auteurs.

Besredka préconisait les *pansements microbiens* ;

Merville doute de leur efficacité, mais prône l'*opsolysine* : sérum polyvalent préparé par les professeurs Leclainche et Vallée.

Puig prescrit du *bouillon de Delbet*.

Weinberg et Seguin ordonnent la *sérothérapie anti-gangréneuse*.

Il y eut, paraît-il, des succès avec le *bactésthaphyphage*.

Voici ce que le P^r Lemaître pense de cette thérapeutique :

« La vaccinothérapie et la sérothérapie sont des méthodes adjuvantes sur lesquelles il est prudent de ne pas trop compter. La sérothérapie antigangréneuse elle-même est fort discutable. Comme le font remarquer Widal et Abrami ; le vibrion septique, le perfringens, l'œdematiens, sont des anaérobies que l'on trouve très rarement dans les foyers de suppuration. Je crois que si ces méthodes agissent, elles agissent plutôt en provoquant un choc que par suite de leur action spécifique ».

C'est en produisant un « choc » que différents auteurs ont employé l'*électrargol* et le *lait* en injections intramusculaires au même titre que l'*auto-hémothérapie* et la *transfusion*.

Les Américains ont lancé la médication chimique : l'*urotropine* et le *mercurochrome*.

Dans un même but on emploie à l'heure actuelle le *rubiasol*.

Enfin l'arsenal thérapeutique vient de s'enrichir d'une arme nouvelle : l'*anatoxine staphylococcique* grâce aux travaux parallèles de Ramon et Nelis.

Se servant d'une anatoxine à pouvoir antigène élevé, ils obtiendraient la régression des lésions en évolution, la suppuration étant activée et les bourbillons s'éliminant très rapidement (furoncles).

Il importe toutefois de signaler que l'anatoxine staphylococcique vise la thérapeutique d'une maladie toute différente de ce que sont la diphtérie et le tétanos pour lesquels l'anatoxine respective donne des résultats si concluants. Ces derniers ne sont redoutables en effet que par les toxines diffusées dans l'organisme. Le staphylocoque au contraire, bien que sa toxine joue un rôle, a une activité pathogène bien définie qui se traduit par l'hémolyse et la nécrose.

Mais ceci ne doit pas nous faire oublier la valeur de la méthode que les remarques ci-dessus se défendent d'amoindrir.

Traitement chirurgical

L'os mortifié et expulsé a laissé dans les parties molles le périoste qui l'entourait.

« Ce périoste appartient à la grande famille conjonctive, il en possède la propriété si caractéristique des mutations ; il peut donc retourner à l'état de tissu conjonctif embryonnaire sous l'influence des modifications circulatoires de l'inflammation ; il peut donc se trouver dans les conditions spéciales de préparation

« conjonctive qui lui permettent de devenir tissu conjonctif calcifiable, et voilà le terrain préparé pour le matériel, qui dans le voisinage ne fait pas défaut » (Frey).

Voici résumées dans une seule phrase les conclusions des travaux de Leriche et Policard.

Le périoste est le facteur de la régénération osseuse à condition qu'il ait subi une transformation conjonctive embryonnaire et à proximité des réserves calcaires à employer ; cependant, après une élimination totale du maxillaire inférieur, la régénération à partir du périoste se fait !

Quoiqu'il en soit, ces notions de conservation du périoste seront à la base du *traitement chirurgical immédiat* de l'ostéomyélite.

L'os se reformera, souvent rapidement. Mais tiré par les muscles qui s'insèrent sur lui, il subira des déformations et présentera en particulier dans l'ancienne région angulaire une courbure peu prononcée ; de même, le périmètre de la nouvelle mandibule sera inférieur à celui de l'os primitif. Cette reconstitution facile tracera la ligne de conduite pour le prothétiste après l'expulsion des séquestres.

Période de début et d'état.

L'ostéomyélite a frappé une partie plus ou moins grande du maxillaire.

Si le diagnostic a été porté, il convient d'attendre. Les dents s'ébranleront : on ne les arrachera pas.

Elles pourront en effet reprendre leur fixité et être d'un précieux secours pour le stomatologiste.

Le pus s'accumulera en un point quelconque ; on ouvrira largement pour drainer, mais jamais on n'interviendra précocement sur l'os. On léserait ainsi le périoste et surtout on traumatiserait un os qui n'est peut-être touché que par une infection passagère et qui, comme l'a montré Pillière de Tanouarn, risquerait de produire à l'endroit du traumatisme un foyer d'ostéite.

Période de déclin.

C'est la période des séquestres.

La clinique et la radiographie auront décelé et délimité ces séquestres.

Jamais on ne devra avant leur mobilisation essayer de les extraire. Il faut attendre que « le mort soit séparé du vif » (Sebileau).

« C'est la nature et non pas le chirurgien qui doit faire le départ entre l'os malade qui sera sacrifié et celui qui survivra » (Bonnet-Roy).

Par quelle voie devons-nous atteindre ces séquestres ?

Par la *voie buccale*, toutes les fois que ce sera possible.

C'est là la technique de la plupart des chirurgiens (Sebileau, Truffert, Lemaitre, Bonnet-Roy, R. Ch. Monod). Cependant certains opèrent systématiquement par *voie externe* (Billroth, Forgue, Faréal, Alguier).

Les inconvénients de ce dernier procédé sont multiples :

- 1° On risque de créer une fistule ;
- 2° On fait une faute d'esthétique ;
- 3° Et surtout on lèse le périoste « berceau de l'os nouveau » (Chenet).

Dans cette intervention aucune manœuvre de force n'est permise.

« L'os a été fragilisé par le processus infectieux » : il se brise comme verre. Donc ni gouge ni maillet. Les séquestres seront cueillis à la pince et non arrachés de l'os avoisinant. Pas de coup de curette intempestif. On nettoiera, mais on ne lésera pas la face interne du périoste, même légèrement.

L'intervention ne sera qu'une caresse du début à la fin.

La *radiographie* aura montré l'os solide et les limites de l'os sidéré.

Avant même que les séquestres soient enlevés, le rôle du *prothétiste* commencera à côté de celui du chirurgien.

On *prendra les empreintes* des plages solides : dents et maxillaire.

C'est là qu'on comprend l'importance de la prudence qu'on aura montrée au début de l'infection quand les dents mobiles semblaient devoir être extraites. En effet quelques jours après l'extraction du séquestre principal (une semaine : Bonnet-Roy), on installera l'appareillage de restauration.

Déjà à cette époque le maxillaire se régénère. « Cette « régénération est de règle si l'on conserve intact ce « qui constituait en quelque sorte le lit du séquestre « éliminé. Notre rôle sera de modeler à la forme et aux « dimensions convenables. Qu'y a-t-il en effet autour de « cette cavité, en dehors de cette paroi périostée si « intéressante ? Il y a les extrémités osseuses d'où s'est

« détaché le séquestre d'une part, les tissus environ-
« nants ; les muscles, les téguments ; ces muscles, ces
« téguments, si nous les laissons livrés à eux-mêmes,
« vont se rétracter, déterminer des déviations squelet-
« tiques, des adhérences avec les plans voisins, des bri-
« des cicatricielles ; et si l'os se régénère, il subira l'effet
« de ces déformations, et tant au point de vue esthéli-
« que que fonctionnel, ne remplacera pas l'os détruit
« dans ses rôles de soutien et de continuité. Il faut donc
« guider la cicatrisation tégumentaire et muqueuse s'il
« est besoin, puis diriger l'ostéogénèse. D'abord et avant
« tout, respecter absolument cette surface interne de
« de la cavité, berceau de l'os nouveau, et n'y mettre ni
« mèche, ni antiseptique puissant ; puis, par des appa-
« reils appropriés, tâcher de conserver la forme normale
« du visage et de rendre aux muscles qui ont perdu
« leur point d'insertion sur le séquestre leur direction
« et leur mouvements normaux ; rétablir l'articulé nor-
« mal des dents s'il en reste avec celles du maxillaire
« supérieur ; s'il n'en reste pas, envisager sur l'os à
« régénérer la prothèse dentaire ultérieure, et le mode-
« ler convenablement dans ce but. La prothèse nous
« permet de remplir ces différents desiderata, à condi-
« tion que nous l'appliquions dès l'élimination séques-
« trale. Que sera cette prothèse ?... Pour ainsi dire
« variable à chaque cas ; suivant l'étendue, l'emplace-
« ment du séquestre, les dents restantes sur le maxil-
« laire inférieur et sur le maxillaire supérieur, leur
« solidité, leur état, leur position. La prothèse doit être
« faite à la demande des lésions, et du reste est à modi-

« fier à mesure que la régénération se produira » (Chenet).

Nombre de modèles d'appareils prothétiques ont été imaginés:

La contention par blocage a été préconisée par Miltner et J. J. Wolfe (de Péking), par Aubin et Lebourg, par Dufloz, Merville.

Un appareil en étain de Darcissac maintient en bonne contention le périoste, la branche horizontale du maxillaire ayant été au préalable évidée.

Mais les appareils de prothèse du Dr Chenet sont ceux qui nous ont le plus séduit. Le Dr Bonnet-Roy les préconise longuement en différents endroits (1).

Les restes du maxillaire inférieur sont invités dès les premiers jours de la régénération à se mobiliser, de façon à rétablir l'équilibre de ce qui reste de la mandibule.

Cette mobilisation se fera grâce à des tractions intermaxillaires permettant l'ouverture de la bouche par des forces élastiques combinées et pas trop fortes ou avec des appareils à bielles.

« Pas de blocage : nous avons à régénérer une branche montante avec un nouveau condyle : il faut donc qu'en se régénérant, les mouvements de la nouvelle articulation correspondent aux mouvements de l'ancienne. Jamais la théorie « la fonction crée l'organe » n'aura d'application plus évidente et toute l'action prothétique doit tendre au rétablissement de la fonction ».

(1) *Bulletin Médical*, 30 décembre 1933, page 853

Nous citerons cette observation du docteur Chenet-
qui lui donna l'idée de tels appareils.

« Il s'agissait d'un jeune homme qui, à la suite d'acci-



FIG. 2

dents de la dent de sagesse, avait éliminé en trois fois
la *totalité* de son maxillaire inférieur. Pour éviter une
rétraction cicatricielle qui aurait totalement déformé
la partie inférieure du visage, et aussi et surtout pour

conserver une cavité buccale a peu près normale, nous avons placé chez ce jeune homme un appareil lourd en vulcanite, ayant la forme d'un fer à cheval, très épais, et que nous considérions comme un appareil guide pour la cicatrisation. Nous pensions obtenir chez ce blessé une sorte de bride creuse comme nous en avons souvent obtenu chez nos blessés de guerre. Le travail de cicatrisation étant généralement très lent, nous avons laissé partir ce jeune homme à la campagne, pour un mois ou deux. »

« Or, quelle ne fut pas notre surprise quand nous le revîmes, de constater que l'appareil, qui au début jouait librement dans la cavité buccale, semblait avoir grossi, empêchant le rapprochement des lèvres. En réalité, l'examen nous montra que, sous l'appareil, exactement suivant son contour, une formation osseuse se développait, sur laquelle l'appareil appuyait, de plus en plus douloureusement. »

« Nous modifiâmes l'appareil et, en six mois, ce blessé, chez lequel aucun mouvement n'avait été interdit par la prothèse, avait régénéré totalement son maxillaire inférieur, dans une forme absolument comparable à la forme primitive. Et sur ce maxillaire entièrement néoformé, un appareil dentaire put être placé comme si nous avions eu affaire à un édenté banal. »

« Un tel cas est extrêmement troublant au point de vue du processus de régénération ; mais, au point de vue purement prothétique, il illustre de façon catégorique la nécessité absolue, dans le cas de pertes de substances

pathologiques de la mâchoire inférieure, de ne placer que des prothèses permettant tous les mouvements normaux de la mâchoire. Sous l'influence de ces mouvements, du libre jeu des muscles masticateurs, la régénération s'effectue, non seulement très vite, mais encore et surtout, elle s'effectue suivant la forme anatomique normale, ce qui est d'une importance capitale au point de vue esthétique, comme au point de vue fonctionnel (Chenet). »

L'appareil de prothèse que nous décrivons et que nous avons fait dessiner ici est en vulcanite (fig. 2).

Une gouttière ajourée prend point d'appui sur le fragment de maxillaire qui reste, en règle générale, laissant à découvert les traces triturantes des dents ayant des antagonistes supérieures.

Une gouttière semblable est placée sur le maxillaire supérieur et ces deux gouttières sont solidarisées par une ailette de métal qui permet les mouvements dans le sens vertical mais les interdit dans le sens latéral.

Enfin la gouttière du maxillaire supérieur porte en face de la perte de substance une masse de vulcanite plus ou moins volumineuse munie de tiges, glissant à frottement doux dans deux tubes fixés à la gouttière ; cette masse ou « sabot » solidaire de la gouttière supérieure, mais amovible, vient à la fermeture de la bouche obturer la cavité du maxillaire inférieur créée par la séquestration.

Ce sabot agit au contact du périoste comme une masse osseuse maintenant l'écart entre les extrémités

osseuses et soutenant les tissus mous, et les muscles modèlent en quelque sorte leurs nouvelles insertions sur le périoste maintenu en bonne place solide. Il n'y a plus rétraction musculaire et la régénération osseuse s'effectue dans sa forme primitive.

A mesure que l'édification de l'os se continue, on diminue progressivement la masse de vulcanite et l'on arrive ainsi à un excellent résultat.

Dans les observations citées on peut constater que les malades ainsi traités acquièrent en quelques mois un nouvel os assez solide pour supporter un appareil de prothèse fonctionnel tel qu'on en installerait chez un vulgaire édenté.

OBSERVATIONS

Obs. I (due à l'obligeance du Dr TRUFFERT). — Ce jeune garçon de treize ans m'a été confié le 13 janvier dernier par mon maître M. Sebileau auquel il était adressé de Constantine par son élève, notre collègue Elbaz.

Il présentait à ce moment une ostéite toto-mandibulaire très aiguë avec nécrose.

Voici son histoire telle que j'ai pu la reconstituer (car il est sourd-muet).

En décembre 1935 le malade souffre d'un abcès dentaire et on pratique l'avulsion d'une dent de 6 ans inférieure.

En quelques jours la poussée inflammatoire s'étend et on institue une vaccinothérapie au propidon.

Le 4 janvier le malade entre à l'hôpital de Constantine et Elbaz débride largement les culs-de-sac gingivo-jugaux droit et gauche et pratique l'extraction de toutes les dents de la mâchoire inférieure à l'exception de la dent de douze ans gauche qui baignaient dans du pus et étaient mobiles.

Sérum anti gangreneux. Rubiazol au point de vue général, localement bains de Dakin.

Le 6 janvier l'état général du malade étant sérieux et l'état local s'aggravant Elbaz adresse ce malade à M. Sebileau qui le dirige sur mon service de l'hôpital de Bon Secours.

A ce moment, la bouche se présentait comme un véritable cloaque, la muqueuse boursouflée et suintante, décou-

vrait tout le rebord alvéolaire verdâtre, irrégulier et dont les rebords acérés blessent la langue.

Je fais pratiquer une réaction de Wassermann qui est négative et faire une radiographie qui montre des lésions d'ostéomyélite étendues à tout le corps du maxillaire et semblant atteindre à droite la région de l'angle.

Le 16 janvier en présence des douleurs dues au traumatisme de la langue par l'os mortifié, je curette tout le corps du maxillaire et j'abrase toute la superstructure de la mâchoire mais je conserve à gauche la dent de 12 ans qui me paraît saine.

La table externe doit être réséquée dans presque toute son étendue. Des irrigations quotidiennes au chloral sont instituées ; l'état général s'améliore d'autant plus que l'alimentation peut être reprise grâce à la disparition des douleurs.

Le 30 janvier une nouvelle radio ne montrant pas encore de sillons d'élimination, on régularise le bloc osseux en réséquant une pointe saillante de l'extrémité droite de la branche osseuse.

Au début de février, je fais prendre une empreinte par ma prothésiste, le Dr Forthomme, afin de préparer une prothèse qui sera placée dès que l'on aura pu enlever le séquestre. C'est seulement le 18 février que la radio montre une séparation entre le mort et le vif.

Le 19 est enlevé un séquestre comprenant la majeure partie du rebord basilaire de la mâchoire depuis la dent de 12 ans gauche jusqu'à la région angulaire droite.

Dès le 22 février la prothèse était en place. Son but est de maintenir l'écartement des fragments angulaires.

En effet, le lit du séquestre est constitué par un périoste dense et résistant et on peut espérer une régénération suffisante de l'arc osseux pour servir de base solide à une prothèse définitive.

Obs. II (due à l'obligeance du Dr TRUFFERT).

M. de P... 76 ans, est adressé à l'hôpital Bon Secours le 8 octobre 1930 avec le diagnostic d'ostéo-phlegmon consécutif à une carie de la dent de 6 ans inférieure droite.

L'avulsion de cette dent pratiquée 4 jours auparavant n'a amené aucune sédation. Le malade continue à souffrir considérablement. Sa T° est de 39.

A l'examen local le sillon gingivo-jugal est complètement effacé par un œdème grisâtre. Il existe une forte tuméfaction dans la région angulo-maxillaire dont les téguments sont tendus, lisses et rouges.

La pression, extrêmement douloureuse sur toute la région, amène cependant une légère évacuation de pus par l'alvéole deshabitée

L'état général du malade est atteint, la langue est sèche aussi décide-t-on du fait de l'intégrité du plancher de la bouche, qui n'est le siège que d'une réaction inflammatoire de voisinage légère, de surseoir à toute intervention.

On fait pratiquer une injection de 2 cc. de propidon.

Une légère défervescence dans les 2 jours suivants faisait espérer une action efficace de cette médication. Dès le 3^e jour, malgré les deux injections de propidon les symptômes reprennent, la T° remonte, les douleurs s'exagèrent. On incise largement le foyer tant par la voie buccale que par la région angulaire.

Le foyer purulent est aussi drainé mais l'exploration conduit sur un maxillaire complètement dénudé, surtout dans la région de l'angle.

On institue un traitement d'irrigation continue au liquide de Dakin et à l'eau oxygénée.

L'incision est suivie d'une défervescence nette et la T° du malade descend vers 37°8, 37°9 pendant 48 heures. Le 3^e jour, une nouvelle injection de propidon de 4 cc. détermine un nouveau clocher à 39 suivi d'une stabilisation de la T° au voisinage de 38.

La suppuration prenant un caractère gangreneux et fétide on institue un traitement sérothérapique anti-gangreneux polyvalent qui n'amène aucune modification des symptômes et en particulier l'os reste toujours dénudé, sans que cette constatation subisse aucune modification.

Soupçonnant un séquestre on fait faire une radiographie, celle-ci révèle l'existence d'une dent de sagesse incluse dans l'angle de la mâchoire.

Le 17 octobre, sous anesthésie générale, on enlève la dent de sagesse et à l'aide d'une incision angulaire on curette le foyer osseux.

A ce moment l'os bien que dénudé et blanc ne paraît pas frappé à mort.

On reprend alors des irrigations locales, on met en jeu les thérapeutiques biologiques mais la suppuration persiste sans modification.

Ce n'est que le 14 novembre que la radiographie montrant une fracture dans la région de l'angle et la présence d'un volumineux séquestre, on intervient pour enlever celui-ci qui se trouve constitué par toute la branche montante droite du maxillaire inférieur.

On fait immédiatement préparer une gouttière en occlusion qui fut placée 4 jours plus tard (D^r Desmier).

A partir de ce moment les suites furent simples, la T° tomba, la cicatrisation fut rapide et le 26 novembre le malade quittait l'hôpital complètement guéri.

Obs. III (due à l'obligeance du D^r BRETON).

15 juin 1935. — M. A... âgé de 23 ans, cultivateur à D... (Loiret) est envoyé à Orléans par son médecin traitant, pour une douleur très vive apparue brutalement 3 jours avant, siégeant sur la branche horizontale du maxillaire inférieur et s'accompagnant d'une légère augmentation de volume de l'os avec infiltration du plancher buccal.

Le sujet est de complexion essentiellement robuste. Il est

cependant fatigué par cette douleur qui provoque de l'insomnie et par une température qui oscille entre 38°5 et 39°.

3 jours ont suffi pour lui donner l'apparence d'un infecté.

A l'examen. — Le malade présente :

1) un trismus assez serré ;

2) une tuméfaction légère de son maxillaire inférieur du côté gauche étendue de l'angle à la symphyse ; tuméfaction atrocement douloureuse du maxillaire au niveau de l'angle ;

3) une infiltration de la région sushyoïdienne gauche, telle qu'on peut la rencontrer à l'ultime début d'une angine de Ludwig ; fait paradoxal (et qui a étonné le confrère et nous-même) un système dentaire en apparence extrêmement sain.

Cet homme présente en effet une denture superbe sans aucune trace de carie avec des dents de sagesse non évoluées.

Seules deux dents : les 2 prémolaires du côté gauche sont anormales non par leur aspect morphologique, mais parce qu'elles sont douloureuses, mobiles et qu'entre elles et les alvéoles suinte en abondance un pus crémeux. Par ailleurs aucune trace de carie.

Le malade est envoyé en clinique.

Une radio est faite qui ne montre rien de spécial dans la texture du maxillaire inférieur.

16 juin 1935. — Le 16 juin au matin nous revoyons le malade à qui on a fait seulement des bains de bouche.

Il n'a pas dormi de la nuit et souffre.

Température : 39°5.

Pouls : 120.

Teint plombé.

A l'examen : aucune modification au niveau des plans cutanés.

Par contre la cavité buccale est plus sale que la veille. Les 2 prémolaires baignent dans le pus ; autour d'elles la muqueuse est fongueuse et bourgeonne.

On a nettement l'impression que le processus destructif s'étend vers la canine et les incisives en dehors de la dent de 6 ans.

Pour favoriser le drainage elles sont littéralement cueillies.

On prescrit de l'huile camphrée, du sérum anti-gangreneux et bains de bouche.

17 juin 1935. — L'état général s'est considérablement aggravé.

Température : 40°.

Pouls : 130.

Un syndrome infectieux s'installe : Hémorragies multiples ; pétéchies.

Un point de côté violent droit trouve son explication dans un gros souffle pleuro-pulmonaire.

Les bruits du cœur sont assourdis.

L'examen de la cavité buccale montre l'extension de l'infection à l'hémi-maxillaire du côté opposé.

L'arcade alvéolaire en entier n'est qu'un vaste clapier entouré d'une muqueuse bourgeonnante et saignante et où par place subsistent les dents qui n'ont pas été extraites.

18 juin 1935. — Le malade est dans le coma ; il présente des hémorragies multiples : nasale ; gingivale, cutanée.

Dyspnée intense.

Cyanose.

Température : 40°5.

Pouls incomptable.

Il meurt dans la soirée.

Obs. IV (due à l'obligeance du Dr CHENET).

M. S... mécanicien, 24 ans, commence le 21 janvier 1926 des accidents muqueux de dent de sagesse. Un dentiste pratique normalement l'extraction de la dent, sous anesthésie locale. Le malade rentrant chez lui a la sensation d'avoir la langue paralysée, puis des phénomènes phlegmoneux se

précisent, qui motivent une incision externe au bout d'une quinzaine de jours. De janvier à août, suite ininterrompue de soins, opérations, ouvertures, injections de vaccins ; pas d'amélioration. Fin août, est admis à l'hôpital Lariboisière : tuméfaction considérable, suppuration buccale intense : apparition d'os séquestré à travers une muqueuse buccale fistulisée.

Le 11 septembre, opération : une simple traction à la pince de Kocher, qui les mobilise facilement amène successivement les deux séquestres que vous pouvez voir dans ce bocal, et constituent la totalité du maxillaire inférieur. Les condyles, les deux branches montantes, tout l'arc mandibulaire sont là.

J'appareille immédiatement le malade : sur les dents du maxillaire supérieur, je maintiens un volumineux sabot qui est destiné surtout à empêcher la rétraction des téguments, et à maintenir la langue, qui, sans attache antérieure, était déglutie et risquait d'étouffer le malade. Ce sabot maintenant seulement la forme générale du menton, mais ne pénètre nullement dans la cavité laissée par le séquestré ; en quelques jours, les plaies muqueuses sont cicatrisées, la suppuration a disparu. J'envoie le malade à la campagne pour se remettre. Trois semaines après, je le révois. Le sabot le gêne au point qu'il ne peut plus fermer la bouche, et je constate que cela est dû à un commencement de régénération osseuse.

Une bandelette osseuse s'est formée sous mon sabot, que je modifie, et modifierai progressivement : et petit à petit, l'os se régénère si bien qu'en trois mois environ, nous pouvons appareiller notre malade comme un vulgaire édenté total du maxillaire inférieur.

Obs. V (D^{rs} F. BONNET-ROY et H. CHENET, l'Odontologie du 30 juin 1923).

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la So-

ciété d'odontologie a été traitée et suivie par nous dans le service de notre maître, le professeur P. Sebileau, à Lari-boisière.

Elle y entrait, le 2 février dernier, et montrait à l'examen :

1° Au niveau de la région mandibulaire gauche, une tuméfaction inflammatoire, du volume d'une noix, un peu étalée, occupant la région préangulaire avec une rougeur et un œdème marqués de la peau et un empatement des parties molles sous-cutanées ;

2° Dans la cavité buccale un véritable clapier purulent, avec fistules multiples, de la région angulaire, répondant à la table externe. Les dents de 6 ans et de 12 ans sont intactes ; la muqueuse gonflée et bourgeonnante cache la région de la dent de sagesse.

La malade a du trismus ; elle n'a pas de température.

D'après l'interrogatoire, il semble que la région angulo-maxillaire, déjà infectée, depuis un temps qu'il n'est pas possible de déterminer, ait été récemment le siège d'un traumatisme assez violent auquel, d'ailleurs, la malade tend à rattacher l'ensemble des phénomènes actuels.

La radiographie montre, au milieu du foyer d'ostéite angulaire, une solution de continuité nette du maxillaire inférieur.

Il s'agit donc d'une ostéite mandibulaire avec fracture.

L'opération est pratiquée le 3 février (F. Bonnet-Roy), sous anesthésie générale. Dans un premier temps, on incise la collection superficielle, sous-cutanée ; on libère ainsi une certaine quantité de pus grumeleux et l'on est conduit sur le bord basilaire dénudé. Dans un deuxième temps, intra-buccal, on curette le foyer ostéitique et l'on ramène, avec la dent de sagesse cariée, plusieurs petites esquilles au milieu d'un pus abondant et de fongosités.

On explore ce foyer maintenant nettoyé et l'on perçoit, à sa partie postérieure, un gros fragment osseux dépériosté,

très mobile, présentant tous les caractères d'un séquestre, qui représenterait la région angulaire et la partie inférieure de la branche montante. Le doigt en fait aisément le tour en raison de la destruction par sphacèle des attaches inférieures du masséter et du ptérygoïdien interne. En attirant un peu le séquestre, dont la tranche et le corps sont nécrosés sur une surface assez étendue, on amène dans le champ opératoire, sous les yeux, l'orifice du canal dentaire et l'épine de Spix. On libère le séquestre latéralement, au doigt et à la spatule, sans aucune difficulté, à la recherche de sa limite supérieure ; on le saisit avec un davier pour apprécier la limite supérieure de la nécrose et y faire porter une section libératrice, mais on est surpris de détacher ainsi la totalité de la branche montante, absolument dépourvue de parties molles, sans qu'à aucun moment on ait à user des ciseaux et du bistouri.

L'hémorragie est insignifiante ; elle cède à un tamponnement lâche.

Les suites opératoires sont normales et apyrétiques. Progressivement, le gonflement de la joue diminue, puis disparaît, mais, naturellement, dès le lendemain, on constate la latéro-déviation du maxillaire inférieur vers le côté malade.

La malade est immédiatement confiée au Dr Chenet qui prend les empreintes, le 5 février, et note la forte déviation de la mâchoire inférieure, entièrement mobile et facilement ramenée à la main dans la position normale d'occlusion. Son examen, à cette date, remarque que l'articulé n'était pas parfait chez cette malade, qui mordait dent sur dent en avant.

On établit une gouttière latérale en argent coulé, du haut et du bas, du côté de la lésion et l'on pose une bielle propulsive qui ramène immédiatement la mâchoire en position normale et rétablit presque instantanément la fonction masticatrice.

La bielle active est laissée en place du 8 février au 25 août ; à cette date, on constate qu'un fort trousseau fibreux s'est substitué à la branche montante disparue et permet une mastication normale des aliments les plus résistants, de la croûte de pain, par exemple.

La malade ne présente plus qu'une dépression de la région, correspondant à sa perte de substance, mais la parabole mandibulaire est en bonne place et, au point de vue fonctionnel, la restauration ne laisse rien à désirer.

CONCLUSIONS

Nous pouvons tirer de cette étude les conclusions suivantes :

1° Le maxillaire inférieur peut être comparé à un os long avec sa moelle, son enveloppe d'os compact et son bulbe d'accroissement ;

2° Comme tel, il peut être atteint par le processus ostéomyélique ;

3° D'une part, ses perpétuelles transformations le placent toute la vie sous le coup de l'infection ;

4° D'autre part, ce sera, en général, au moment d'une évolution dentaire ou d'un accident d'éruption que l'ostéomyélite éclatera ;

5° La symptomatologie du début est extrêmement bruyante. Mais la maladie passe rapidement à la chronicité et évolue fatalement vers la nécrose et la séquestration ;

6° A côtés des signes généraux graves, certains signes locaux peuvent mettre sur la voie du diagnostic à la période de début ce sont :

- a) la douleur violente au palper de l'angle ;
- b) le signe de Vincent ;
- c) la mobilité rapide et simultanée des dents voisines de la dent causale ;

7° A cette même période de début, le seul diagnostic à poser est celui de l'ostéo-phlegmon. En règle générale, on se trompe ;

8° Le traitement médical n'a jamais montré une efficacité certaine. Il ne peut être considéré que comme adjuvant ;

9° Le traitement chirurgical se divise en :

a) Traitement chirurgical proprement dit: *on doit attendre*. Les dents ne seront extraites que devant une force majeure (moral du malade).

On n'incisera que là où le pus s'accumule.

On cueillera les séquestres quand le « mort sera séparé du vif ».

Jamais on n'interviendra précocement sur l'os.

10° Traitement prothétique :

Avant l'élimination des séquestres on prendra les empreintes pour l'appareillage futur.

Aussitôt l'élimination, on placera une *prothèse restauratrice* susceptible de guider la régénération osseuse.

Elle précédera de quelques mois un appareil *prothétique fonctionnel* lorsque l'os aura repris et sa forme et sa solidité.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu, le Président de la thèse,
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

AUBIN et LEBOURG. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur ; perte de substance étendue ; régénération osseuse complète (*La Semaine dentaire*, 20 septembre 1931).

BEC. — Ostéomyélite grave du maxillaire inférieur ; nécrose étendue, régénération totale (*Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, janvier, février 1934).

BONNET-ROY. — Traumatisme et ostéomyélite des mâchoires (*L'odontologie*, février 1933).

BONNET-ROY. — Pertes de substance pathologiques du maxillaire inférieur (*Bulletin médical*, 30 décembre 1933).

BONNET-ROY et CHENET. — Un cas de restauration fonctionnelle consécutive à une perte de substance étendue du maxillaire inférieur (*L'odontologie*, 30 juin 1923).

BONNET-ROY et MONOD. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Rôle respectif de la carie dentaire et de l'évolution (*La Médecine*, 1927, octobre, p. 42).

SUZ. BORNET-MARION. — Contribution à l'étude des ostéomyélites mandibulaires par propagation de lésions cutanées (*Thèse de Paris*, 1934, Amédée Legrand, éditeur).

BOZO. — Discussion sur le rapport du Dr Gornouec au Ve Congrès de Stomatologie de Paris (octobre 1927).

BROCA. — Evolution dentaire et ostéomyélites de la mâchoire inférieure (*Leçons cliniques de chirurgie infantile*, 1902).

BROCQ et OMBRÉDANNE. — Maladie des Mâchoires (*Nouveau traité de chirurgie*, librairie J.-B. Baillière et fils, Paris, 1927).

CANCEILL. — Contribution à l'étude et au traitement de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire (*Thèse de Montpellier*, 1929).

CHENET. — La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur (Publication de *L'odontologie*, 30 mars 1930).

COSTES et CROCQUEFER. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur consécutive à une plaie de la muqueuse buccale chez un tabétique (*Revue de Stomatologie*, août 1930).

DARCISSAC. — Un cas d'ostéomyélite totale du corps maxillaire inférieur, traitée par le procédé de l'« évidement précoce alvéolaire de l'os » suivi de l'application d'une prothèse cavitaire en étain, moulée, maintenue en place jusqu'à cicatrisation complète (*Revue de Stomatologie*, décembre 1933).

DUFLOZ. — Des fractures pathologiques dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur (*Thèse de Lyon*, 1925-1926).

DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec séquestration totale de cet os, suite d'accidents de la dent de sagesse (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, mai 1929).

FORGUES. — Précis de pathologie externe (*collection Testut, Doin*, éditeur).

FREIDEL. — Considérations sur deux cas d'ostéomyélites séquestrantes du maxillaire inférieur dues à une dent de sagesse (*Revue Odontologique*, octobre 1933).

FREY. — Discussion du rapport du Dr Gornouec au V^e congrès de stomatologie de Paris, octobre 1927.

GORNOUEC. — V^e Congrès de stomatologie de Paris, octobre 1927.

GORNOUEC. — (*Revue de Stomatologie*, t. XXIX, n^o 9, septembre 1927).

GORNOUEC. — (*Revue de Stomatologie*, t. XXIX, n^o 10, octobre 1927).

GREThER. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire (*Thèse de Montpellier* 1929).

HELSMOORTEl. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur (*Le Bulletin médical*, 22 septembre 1934).

LECÈNE. — Ostéomyélite aiguë à microbes anaérobies du maxillaire inférieur compliqué de gangrène pulmonaire (*Progrès médical*, 1907, 3 ; S. XXIII, 879).

LEMAITRE. — Discussion du rapport du Dr Gornouec au V^e Congrès de Stomatologie de Paris, octobre 1927.

LEMAITRE et RUPPE. — Ostéomyélite subaiguë mandibulaire (*Revue de Stomatologie*, n° 3, mars 1929).

MERVILLE. — Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur (*Revue de Stomatologie*, 1925, XXVII, pp. 760 à 768).

MILTNER et WOLFE. — Traitement de l'ostéomyélite suppurée de la mâchoire inférieure (*Journal de Chirurgie*, n° 6, juin 1935).

MONOD (R. Ch.). — Evolution dentaire et ostéomyélite des mâchoires (*L'Odontologie*, 30 juin 1929).

PILLIÈRE DE TANOUARN. — Ostéite diffuse nécrosante aiguë des maxillaires (*Thèse de Paris*, 1926, Librairie Louis Arnette).

PONT. — Ostéomyélite à bascule du maxillaire inférieur (V^e Congrès de Stomatologie de Paris, octobre 1937. Séance du jeudi 27 octobre 1927).

POUJOL. — Ostéomyélite subaiguë à marche rapide de la mâchoire inférieure consécutive à des accidents muqueux de la dent de sagesse (*La Semaine dentaire*, n° 7 du 15 février 1931).

ROUSSEAU-DECELLE. — V^e Congrès de Stomatologie de Paris, octobre 1927. Séance du jeudi 27 octobre 1927.

RUPPE. — Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure (Vigot frères, Editeurs, 1930).

RUPPE. — Notions d'anatomie buccodentaire dans ses rapports avec la pathologie (Vigot, frères, Editeurs, 1928).

SEBILEAU. — Phlegmons péri-mandibulaires odontopathiques (*Presse médicale*, 15 mars 1921, p. 213).

TRUFFERT. — Diagnostic et traitement des phlegmons péri-mandibulaires d'origine dentaire (*Thèse Paris*, 1919, Louis Arnette, Edit.).